

# LA MENINGITE TUBERCULEUSE CHEZ L'ENFANT AU C.H.U. DE DAKAR (A propos d'une série de 11 cas)

Par M. SARR, H. SIGNATE SY, B. CAMARA, M. BA,  
A. OULD CHEIKH, S. DIOUF et M. FALL

## I - INTRODUCTION

Du fait de la forte endémicité tuberculeuse en milieu tropical, et malgré les efforts de vaccination par le B.C.G., la méningite tuberculeuse persiste encore dans nos régions. Bien que rarement rencontrée, elle garde encore toute sa gravité en raison du retard du diagnostic et de la mise en route du traitement. Le but de ce travail est de dégager les particularités cliniques, biologiques et évolutives de cette affection chez l'enfant à DAKAR, en tenant compte du sous équipement de nos institutions.

## II - PATIENTS ET METHODES

- La présente étude est basée sur l'analyse rétrospective d'une série de 11 cas observés chez les enfants hospitalisés de 1980 à 1987 dans le Service de Pédiatrie du CHU de DAKAR (Prof. M. FALL).

- Pour chaque enfant, nous avons recherché :

. Les caractéristiques biographiques (âge, sexe, provenance géographique, condition sociale familiale)

. l'état vaccinal, la notion de contamination et l'environnement social

. les signes cliniques au début et à la phase d'état

. les données du traitement

. les données paracliniques : étude du LCR, Hémogrammes, VS, E.E.G., Radio des poumons ainsi que l'examen ophtalmologique

. le profil évolutif de la maladie.

Travail du Service de Pédiatrie du CHU de Dakar : Professeur Mohamadou FALL

Afr. Méd., 1990, 29, 282 (77-81)

## III - ANALYSE

1° - **Age** : il varie de 4 mois à 13 ans (moyenne 5 ans 3/12).

- Dans 4 cas il s'agissait de nourrissons non encore sevrés ;

- Dans 4 cas, d'enfants d'âge préscolaire,

. Dans 3 cas de grands enfants.

2° - **Sexe** : on notait 4 garçons et 7 filles

3° - **Etat vaccinal** : dans notre série, 8 enfants sur 11 (73%) n'ont jamais été vaccinés et seuls 3 enfants (27%) ont eu leur BCG lequel n'a été contrôlé que chez 2 enfants.

4° - **Le contaminateur** : Il a été retrouvé dans 5 cas (45%), toujours au sein même de la famille (Mère, Tante, Oncle). Dans tous les cas où l'enfant atteint avait déjà reçu le vaccin BCG, on retrouvait un contact massif dans le milieu familial immédiat.

5° - **Origine géographique** : ici on note une répartition uniforme : trois enfants viennent d'un quartier populaire de DAKAR, quatre de la grande banlieue de DAKAR et quatre des autres villes de l'intérieur. Tous ces enfants viennent d'un milieu social défavorisé et ont pratiquement les mêmes risques de contamination.

6° - **Terrain** : Dans 9 cas (82%) on retrouvait à posteriori la notion de tuberculose évolutive antérieure à la méningite. Il s'agit le plus souvent d'une localisation pulmonaire (Militaire ou Bronchopneumopathie) dans 7 cas (64%), et d'une localisation osseuse (Pott, Coxalgie) dans 2 cas (18%). Dans un cas il s'agissait d'une double localisation osseuse et pulmonaire.

7°) - **Signes cliniques de début** : Dans notre série, la fièvre et la dénutrition sont retrouvées chez tous les enfants. Dans 45% des cas, il y avait une notion de toux chronique, de convulsions dans 36% des cas et de raideur méningée dans 27% des cas. La notion de céphalées était retrouvée dans 27% des cas (chez les grands enfants) et les vomissements dans 18% des cas. L'épistaxis n'a été signalée qu'une seule fois.

8°) - **Symptomatologie au moment du diagnostic** :

La fièvre est un élément constant du tableau lequel survenait souvent dans un contexte de tuberculose. L'atteinte pulmonaire était constatée 8 fois sur onze et l'atteinte osseuse 2 fois. Le coma au stade II est retrouvé dans 82% des cas. Les paralysies oculomotrices sont présentes dans 64% des cas à type de Ptosis unilatéral de la paupière supérieure (36%), de strabisme divergent volontiers unilatéral. L'examen neurologique ne retrouve la raideur méningée que dans 55% des cas, plus rarement on note une simple hypertonie des membres inférieurs dans 36% des cas. L'examen ophtalmologique était normal dans 45% des cas. Dans 36% des cas, il révélait une hyperhémie conjonctivale avec parfois kératite et dans 18% des cas un oedème papillaire. Il n'a pas été noté de Tubercules choroïdiens de Bouchut. Les convulsions sont signalées dans 55% des cas. La dénutrition est toujours présente et revêt le type III dans 27% des cas. La céphalée tenace et rebelle est retrouvée dans 27% des cas et n'est signalée que chez les grands enfants. Enfin les signes psychiatriques à type de délire et d'agitation ont été signalés dans 2 cas toujours, dans un contexte d'hyponatrémie.

9°) - **Le délai écoulé** entre le début des signes et le diagnostic variait de 4 à 5 jours avec une moyenne de 17 jours. Dans 6 cas il se situait entre 10 et 15 jours, dans 3 cas entre 30 et 45 jours et dans les cas restants il était de 4 et 8 jours.

10°) - **Données paracliniques** :

- L'intradermo réaction à la tuberculine, positive chez 6 enfants (55%), est supérieure ou égale à 16 mm. Dans 5 cas (45%) elle était négative.

- L'étude du L.C.R. révèle :

. macroscopiquement un liquide clair dans 10 cas et opalescent dans 1 cas.

. L'identification du BK dans le L.C.R. ne s'est faite que dans 1 cas. Dans tous les autres cas la culture était négative.

. La cytologie révèle une hypercytose supérieure à 100 éléments dans 5 cas (pouvant atteindre 350), comprise entre 50 et 100 dans 3 cas, et comprise entre 38 et 50 dans 3 cas. De type lymphocytaire dans 64% des cas, elle était de type mixte (polynucléaires + lymphocytes) dans 36% des cas.

. L'albumorrachie est supérieure à 1g/l dans 55% des cas (pouvant atteindre 3g/l et dans 45% elle se situait entre 0,40 et 1g/l).

. La glycorrachie est basse dans 64% des cas et subnormale dans 36% des cas.

- L'hémogramme révélait une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile dans 45% des cas (5 fois)

(comprise entre 11 000 et 13 000 GB). Dans 45% des cas il était normal et seul dans un cas on notait une leuconeu-tropénie franche.

- La VS était toujours accélérée variant entre 20 et 105 à la première heure.

- L'ionogramme sanguin révélait une hyponatrémie prouvée dans 4 cas, se situant entre 122 et 124 mEq/l.

- L'E.E.G. pratiqué chez 6 enfants révèle une souffrance cérébrale diffuse dans 4 cas au moment du diagnostic.

11°) - **Evolution** :

Dans cette série, l'évolution sous traitement a été favorable dans 6 cas (55%) avec retrocession des signes cliniques entre le 8e et le 15e jour.

Seuls dans 2 cas (18%) on a noté l'existence de séquelles neurologiques transitoires après le 15e jour : il s'agissait dans un cas de tremblement des extrémités persistant jusqu'au 25e jour de traitement, et, dans l'autre cas d'une démarche dandinante persistante jusqu'au 4e mois de traitement.

. Dans 5 cas (45%) l'évolution a été fatale malgré le traitement, le décès survenant en général précocement (3 cas au 3e jour du traitement).

Par ailleurs, le délai écoulé entre le début des signes et le diagnostic a été de 12 jours chez les enfants décédés contre 18 jours chez les enfants guéris. De même, le délai moyen de la mise en route du traitement spécifique après hospitalisation a été plus bref dans le groupe des enfants décédés que dans celui des enfants guéris (5 jours contre 10 jours). Ces constatations paradoxales se vérifient même si on ne tient pas compte des 3 cas où le diagnostic et/ou la mise en route du traitement ont été très tardifs. (Nous y reviendrons).

12°) - **Considérations thérapeutiques** :

Le traitement spécifique reposait sur une triple antibiothérapie comportant dans tous les cas Isoniazide et Streptomycine. Cette association comprenait dans 6 cas (55%) de l'éthionamide et dans 5 cas (45%) de A l'Ethambutol. Le pronostic était le même quelque soit l'association utilisée.

La corticothérapie était systématique et selon le tableau on administrait anticonvulsivants, autres anti-oedemateux ainsi qu'un régime adapté en status nutritionnel.

#### IV - COMMENTAIRES

Les résultats rapportés dans cette étude rétrospective appellent quelques commentaires.

1°) - **Epidémiologie** :

Malgré les efforts de vaccination qui ont entraîné une diminution sensible de la prévalence de la tuberculose dans nos régions, la couverture vaccinale n'est pas totale. Cela est confirmé dans notre série par la proportion importante d'enfants non vaccinés au BCG (73%).

Dans notre service, la fréquence de la tuberculose est actuellement de l'ordre de 10% des hospitalisations contre 2,5% il y a 20 ans. Malgré cette recrudescence, la méningite tuberculeuse reste exceptionnelle : elle repré-

sente 1,5% des cas de tuberculose, et est 50 fois moins fréquente que les méningites purulentes, chez les enfants d'autres pays (1) (16) (17). En Côte d'Ivoire Randegger et Essoh Nomel signalent 6 cas d'une série de 111 tuberculeux hospitalisés et en Afrique du Sud (5), la prévalence est de 7,5 pour 100 000 enfants. Chez les enfants vaccinés (27% des cas), la relative inefficacité du BCG peut être liée à la conservation du vaccin, au mauvais état nutritionnel des enfants, à la fréquence des maladies anergisantes, et surtout à une contamination massive des enfants dans l'entourage familial.

Le fait que tous les groupes d'âge aient été atteints, traduit une répartition régulière de la méningite tuberculeuse dans l'enfance, du fait de l'endémicité de la tuberculose dans nos régions. Quant à la nette prédominance féminine dans notre étude, elle ne trouve aucune explication apparente, mais elle serait peut-être liée à la faiblesse de notre casuistique.

### 2°) - Données cliniques :

- Dans toutes nos observations, le terrain dénutri est constamment retrouvé ; celui-ci pouvant être aussi bien facteur favorisant que conséquence de la maladie tuberculeuse. Dans ce contexte, toute fièvre trainante doit toujours attirer l'attention surtout quant elle s'accompagne de toux chronique ou de convulsion.

- La recherche d'autres localisations tuberculeuses est positive dans 10 cas sur 11, confirmant ainsi, que la méningite est secondaire à la dissémination du germe par voie hématogène.

Il s'agit dans 82% des cas, d'une localisation bronchopulmonaire (Miliaire, infiltrat, excavation), moins souvent, la localisation est osseuse (Mall de Pott, coxalgie).

- L'apparition de paralysies oculo-motrices est hautement évocatrice : il s'agit en général d'un strabisme divergent ou d'un ptosis unilatéral de la paupière supérieure. Ces anomalies sont réversibles en 2 ou 3 mois et seraient liées à une arachnoïdite basilaire. Ces manifestations oculaires de la méningite tuberculeuse ont été bien décrites par Lamba et Coll. en Inde (10). Ces auteurs ont retrouvé dans 62% des cas une anomalie du disque optique (papillite), une anomalie de la pupille dans 48% des cas et dans 28% des cas une paralysie des nerfs crâniens, en particulier le nerf M.O.C. Ces anomalies sont surtout rencontrées lorsque la protéinorrhachie est supérieure à 0,75g/l. Dans notre série la protéinorrhachie moyenne des cas avec atteinte oculomotrice a été de 0,90g/l. Si les paralysies oculomotrices (45%) et l'hyperthermie conjonctivale (27%) ont été relativement fréquentes (7/11), le fait marquant de cette étude est l'absence de tubercules choroïdiens de Bouchut chez nos malades, malgré une recherche attentive. Considérés classiquement (1) (16) comme le témoin d'une dissémination hématogène dans le territoire carotidien. Ces tubercules de Bouchut qui étaient autrefois rencontrés dans 6 à 8% des cas. Selon Barois (1) sont actuellement trouvés dans 6 à 8% des cas.

A DAKAR, ils sont très rarement retrouvés chez l'enfant africain.

- Chez les enfants de moins de 6 ans, le tableau au moment du diagnostic était celui d'une forme méningée ; dans ce groupe les nourrissons, ce tableau survenait dans un contexte de malnutrition caloro-protidique.

- Chez les grands enfants (plus de 8 ans), il s'agissait surtout de céphalées tenaces et rebelles, prenant volontiers l'allure d'une forme pseudo-tumorale.

### 3°) - Données paracliniques :

- La forte proportion de réactions cutanées négatives à la tuberculine dans notre série (45% des cas) peut s'expliquer pour le terrain dénutri et l'altération importante de l'état général qui sont des facteurs anergisants. Aucun de ces malades n'avait fait l'objet d'une sérologie HIV à cette époque.

- C'est l'examen bactériologique du LCR qui permet d'apporter au diagnostic une confirmation absolue. Pour certains (16) l'examen direct même répété plusieurs fois n'est positive que dans 1/3 des cas. Parfois c'est la culture du LCR (voire des urines ou du liquide de tubage), qui permet d'avoir la preuve de la méningite tuberculeuse. Dans notre série, la recherche du BK dans le LCR a été effectuée 7 fois sur onze, mais l'identification n'a pu être faite qu'une seule fois.

- C'est surtout l'étude cytologique ainsi que la glycorachie et l'albuminorrhachie qui ont été déterminants dans le diagnostic après élimination de certaines affections voisines (méningites virales, méningite à listeria, à cryptococcus). C'est pourquoi, du fait des difficultés diagnostiques, plusieurs auteurs ont récemment décrit des méthodes rapides de diagnostic basés sur la mise en évidence dans le LCR de : l'acide tuberculostearique (8), l'antigène 5 de la mycobactérie par méthode ELISA (7), l'activité de l'Adénosine deaminase (A.D.A.) (4) et le test de partition du bromure radioactif.

Quant à la tomodynamométrie, elle permet de visualiser précocement de l'hydrocéphalie, l'arachnoïdite de la base et les lésions interparenchymateuses (9) (18).

### 4°) - Evolution et pronostic :

A l'arrivée, le diagnostic se fait assez rapidement mais les malades arrivent tard dans un tableau presque constitué. Ce retard est du au fait que, généralement, dans la croyance populaire, l'apparition brutale d'une symptomatologie neurologique fait d'abord consulter le guérisseur.

- La totalité des enfants guéris (55%) n'ont eu aucune séquelle à moyen terme après 4 mois de traitement. Cette réversibilité sous traitement, confirme l'origine inflammatoire ou oedémateuse des troubles neurologiques observés.

- Dans les formes avec séquelles neurologiques, on incrimine les lésions vasculaires par artérite ou phlébite, plus fréquemment rencontrés chez l'adulte (1) (3) (12). Chez l'enfant Leiguarda et Coll. (11) en Argentine trouvent dans leur série dans 38% des cas un infarctus ischémique.

- La mortalité élevée dans notre série (45%) est supérieure à ce qui est rapporté généralement dans la littérature.

ture : 24% en Afrique du Sud (5) et 27% en Inde (15) chez l'enfant, contre 27,5% et 34% chez l'adulte (1). Elle est, dans notre contexte, liée certes au retard diagnostique mais aussi au jeune âge des enfants généralement malnutris, et aux signes d'atteinte basilaire : les décès surviennent par arrêt respiratoire.

- Dans notre casuistique, le délai moyen entre le début des signes de la méningite et le diagnostic ainsi que celui de la mise en route du traitement, ont été plus brefs

dans le groupe des enfants décédés. Ces formes rapidement mortelles sont probablement des formes galopantes à bacilles résistants. Mais, dans notre étude le problème de la résistance au traitement n'a pas été élucidé faute de mise en évidence du B.K ; cependant déjà en 1966 à DAKAR, Castets et Coll. (2) signalaient chez les tuberculeux ambulants, une résistance primaire de 37,8% pour l'Isoniazide, de 35,4% pour la streptomycine et 19,1% pour l'éthionamide.

### V - CONCLUSION

Il ressort de cette étude que la méningite tuberculeuse reste encore une affection grave dans nos pays. La mortalité élevée tient certes au terrain dénutri sur lequel elle survient, mais surtout à l'insuffisance des moyens structuraux de lutte antituberculeuse face à la pléthore des malades indigents. Toutes ces difficultés se combinent pour retarder les décisions thérapeutiques. La prévention chez l'enfant en milieu tropical requiert donc une meilleure stratégie de lutte anti-tuberculeuse qui passe par :

- une couverture vaccinale totale par le BCG dans le cadre du programme élargi de vaccination, suivie d'un contrôle régulier et périodique de l'immunité vaccinale
- le dépistage et le traitement de tout malade tuberculeux, complétés systématiquement par une enquête sociale et effective des sujets contacts. (en particulier dans le milieu familial). Cependant, l'organisation sociale de la lutte antituberculeuse implique des dépenses et la mise en œuvre de moyens qui, pour l'instant dépasse les possibilités de nos pays sous développés.

### BIBLIOGRAPHIE

- 1 - A. BAROIS : Les méningites tuberculeuses. Rev. du Praticien 1975, 25, 9, P. 633-658.
- 2 - M. CASTETS et H. SARRAT : Etude de la sensibilité aux anti-bacillaires classiques des bacilles tuberculeux humains isolés à DAKAR en 1966. Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue Fr. 1967, t : 12, 3, 407-410.
- 3 - H. COLLOMB, G. LEMERCIER, R. VIRIEN, et M. DUMAS : Thromboses vasculaires multiples par artérite au cours de la méningite tuberculeuse. Bull. Soc. Méd. Afr. Noire frse. 1967, t : 12, 4, 813-822.
- 4 - COOVADIA Y.M., DAWOOD A., ELLIS M.E., COOVADIA H.M., DANIEL T.M. : Evaluation of adenosine deaminase activity and antibody to mycobacterium tuberculosis antigen 5 in cerebrospinal fluid and the radioactive bromide partition test for the early diagnosis of tuberculosis méningitis. Archives of disease in childhood 1986, May : 61 (5), 428-435.
- 5 - DEENY J.E., WALKER M.J., KIBEL M.A., MOTENO CD, ARENS L.J. : Tuberculosis meningitis in children in the western Cape. Epidemiology and out come. South African medical journal : 1985, Juil. 20 : 68 (2) : 75-78.
- 6 - DOMART A., MODAI J., CARBON C., M. ROBINEAU, D. SIBERTIN-BLANC : La méningite tuberculeuse de l'adulte en 1972. Revue du praticien 1972, 22, 27, 3701-3711.
- 7 - DONALD PR., COOPER R.C. : Enzyme linked immunosorbent assay for the detection of mycobacterial antigens in the cerebrospinal fluid in tuberculous meningitis. South African medical Journal, 1987, Juin 6 : 71, (11), 699-700.
- 8 - FRENCH G.L., TEOH R., CHAN C.Y. HUMPHRIES M.J., CHEUNG S.W., O'MAHONY G. : Diagnosis of tuberculous meningitis by detection of tuberculostearic acid in cerebrospinal fluid. Lancet, 1987, Juil. 18, : 2 (2551), 117-119.
- 9 - KINGSLEY D.P. ; HENDRICKSE W.A., KENDALL B.E., SWASK M., SINGH V. : Tuberculous meningitis : Rôle of

CT in management and prognosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1987, Janv : 50 (1) ; 30-36.

10 - LAMBA PA, BHALLA J.S., MULLICK D.N. : Ocular manifestations of tuberculous meningitis : a clinico-biochemical study *Journal of pediatric ophthalmology and strabismus*, 1986, May-June : 23 (3) : 123-125.

11 - LEIGUARDA R., BERTHIER M., STARKSTEIN S., NOGUES M., LULY K.P. : Ischemie infarction in 25 children with tuberculous meningitis. *Stroke*, 1988 Feb., 19 (2) : 200-204.

12 - NDIAYE I.P., HERAUT L., M. DUMAS et P.L. GIRARD : Paraplégies révélatrices de méningite tuberculeuse (A propos de 8 observations). *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue Franç.* 1972, t : 17 (3), 372-380.

13 - NICOLAS-RANDEGGER J., ANDOH J., AHOLIP., ESSOH NOMEL P. : La tuberculose chez l'enfant hospitalisé en Côte d'Ivoire. A propos de 111 cas. Relation avec la malnutrition. *La revue de pédiatrie*, 1983 Janv. t : 19, n° 1.

14 - PRABHAKAR S., OOMMEN A. : ELISA using mycobacterial antigens as a diagnostic aid for tuberculous meningitis. *Journal of the Neurological Sciences* : 1987, Apr., 78 (2), 203-211.

15 - RAMACHANDRAN P., DURAIPANDIAN M., NAGARAJAN M., PROBHAVAKAR R., RAMAKRISHNAN C.V., TRIPATHY S.P. : Three chemotherapy studies of tuberculous meningitis in children - *Tubercle*, 1986, Mai : 67 (1) : 17-29.

16 - REPESSE G., et BRISSAND H.E. : La méningite tuberculeuse de l'enfant. *Rev. Prat.* 1971, 21, 26 (Oct) 38877-3890.

17 - TANGUI A.M., ANENE E.N., NAIDA AM. : Tuberculous meningitis in children at zaria, Nigeria. A review of 16 cases. *Public Health* 1986, Juil. : 100 (4) 242-247.

18 - TRAUTMANN M., KLUGE W., OTTO H.S. LODDEN-KEMPER R. : Computed tomography in CNS tuberculosis. *European Neurology* 1976, 25 (2) 91-97.